UEBER EINEN FALL VON DURCHBRUCH EINES ANEURYSMAS DER BAUCHAORTA IN'S DUODENUM

INAUGURALDISSERTATION

ZUR ERLANGUNG DER
MEDIZINISCHEN
DOKTORWÜRDE

VORGELEGT VON
JOSEF KERN
AUS STUTTGART

1926

AUS DEM STÄDTISCHEN LUDWIGSSPITAL, STUTTGART
(CHEFARZT: OBERMED.-RAT DR. KOHLHAAS)

UEBER EINEN FALL VON DURCHBRUCH EINES ANEURYSMAS DER BAUCHAORTA IN'S DUODENUM

INAUGURALDISSERTATION

ZUR ERLANGUNG DER
MEDIZINISCHEN DOKTORWÜRDE
DER HOHEN MEDIZINISCHEN
FAKULTÄT DER
EBERHARD-KARLS-UNIVERSITÄT
ZU TÜBINGEN

VORGELEGT VON
JOSEF KERN
AUS STUTTGART

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Ueber einen Fall von Durchbruch eines Aneurysmas der Bauchaorta in's Duodenum

Die Aneurysmata der Bauchaorta gehören in klinischer und pathologischer Hinsicht zu den interessantesten und seltenen Vorkommnissen. Und weiterhin finden sich in der Literatur nur einige wenige Fälle beschrieben, daß ein solches Aneurysma ins Duodenum durchgebrochen ist.

Mein hochverehrter Chef - Herr Obermedizinalrat Dr. Kohlhaas, dem ich an dieser Stelle meinen aufrichtigsten Dank ausspreche, hat mir das Präparat und die Krankengeschichte eines solchen Falles zur Bearbeitung überlassen.

Ich lasse zunächst kurz die Krankengeschichte folgen:

Es handelt sich um den 49jährigen Eisenbahnassistenten T., der am 22. 7. 25 auf die innere Abteilung des Ludwigsspitals Stuttgart aufgenommen wurde.

Familienanamnese ohne Besonderheiten. Seit der Jugend litt der Patient immer wieder an rechtsseitiger Mittelohrentzündung. Im Jahre 1899 mußte ihm nach einem Eisenbahnbetriebsunfall der rechte Oberschenkel hoch amputiert werden. Späterhin bis zum Beginn des jetzigen Leidens war er auch noch in den letzten Jahren niemehr ernstlich krank und konnte bei gutem Wohlbefinden seinen Bürodienst versehen.

Ende Februar 1925 erkrankte er plötzlich mit hohem Fieber, Schmerzen und Eiterausfluß aus dem rechten Ohr. Es erfolgte regelrechte, erfolgreiche Behandlung der Mittelohrentzündung, sodaß er Anfang Mai von seiten des Ohres völlig beschwerdefrei war. Nach Bericht des behandelten Arztes war die Perforation am rechten Trommelfell zu dieser Zeit wieder geschlossen. Aber es war im Allgemeinen subfebrile Temperatur mit gelegentlichen Steigerungen bis höchstens 38,4 geblieben.

Anfang April klagte der Patient zum ersten Mal über einen brennenden, anhaltenden Schmerz in der Lendengegend, den er späterhin nicht mehr ganz verloren hat. Daneben trat allmählich allgemeine Müdigkeit und Mattigkeit auf; die Temperatur war dauernd leicht erhöht, der Puls meist beschleunigt. Im Urin fanden sich Spuren von Eiweiß, jedoch im Sediment keine geformten Bestandteile.

Anfang Juli 1925 stieg die Temperatur wieder an, einmal bis 40,4 mit großen täglichen Schwankungen. Am 22. 7. erfolgte die Spitalaufnahme. Der Patient verneint venerische Jnfektion entschieden und schildert sich glaubhaft mit guten Lebensgewohnheiten.

Der Befund bei der Aufnahme ergab einen großen, kräftigen Mann mit gutem Fett- und Muskelpolster, Gesichtsfarbe grau. Haut und Schleimhäute mäßig durchblutet. Am rechten Oberschenkel hoher, reizloser Amputationsstumpf. Pupillen mittelweit, gleichweit, reagieren etwas träge auf Lichteinfall, Augenhintergrund ohne Besonderheiten. Herz: Grenzen normal, Töne rein, Aktion beschleunigt, regelmäßig. Blutdruck 150/120 Quecksilber. Ueber der Lunge links hinten unten rauhes Atmen, sonst ohne Besonderheiten. Der Leib zeigte fette Bauchdecken, ist im ganzen etwas aufgetrieben und gespannt. Keine Druckempfindlichkeit. Kein Tumor fühlbar. Die Reflexe waren regelrecht. Es bestand feinschlägiger Tremor der Hände. Rechtes Trommelfell reizlos, kleine Narbe von der Perforation. Linkes Trommelfell ohne Besonderheit. Urin bei der Aufnahme, Eiweiß und Zucker negativ. Temperatur 38,0.

Die ersten Tage verliefen bis auf die, bis höchstens 38,1 erhöhte Temperatur und geringen Lendenschmerzen ereignislos. Am 26. 7. stieg die Temperatur plötzlich am Morgen auf 40,4. Die Leukocytenzahl im Blut betrug an diesem Tage 26,000; im Urin eine Spur Eiweiß, im Urinsediment vereinzelte weiße und rote Blutkörperchen.

Zwei Röntgenaufnahmen der Lendengegend ergaben: Keinen abnormen Befund. Alle Lendenwirbel einwandfrei.

Bis zum Todestage zeigte die Temperaturkurve noch 4 spitzige Zacken, am 29. 7. nochmals bis 40,0 morgens; später nur noch bis 39,3. Dazwischen findet sich selten annähernd normale meist subfebrile Temperatur unter 38,0.

Das Allgemeinbefinden muß aber recht ordentlich gewesen sein, denn der Patient war ab 1. 8. bis am Tage vor seinem Tode täglich einige Stunden außerhalb des Bettes. Die Pulszahl war dauernd erhöht, zwischen 100 und 120. Im Urin fanden sich immer Spuren Eiweiß.

Am 12. 8. 1925 erbricht der Patient morgens um 7 Uhr zuerst gallehaltige Flüssigkeit, hernach mehrere Tassen hellroten, nicht schaumigen Blutes. Der Patient wird dauernd blässer, der Puls verschwindet und unter den Zeichen der inneren Verblutung tritt um 9 Uhr 15 der Tod ein.

Der Sektionsbericht lautet:

Beiderseitige Pleuraverklebungen. Lunge ohne Besonderheit. Herz: der Größe der Faust entsprechend, linker Ventrikel kontrahiert, rechter Ventrikel schlaff.

Die Brust- und Bauchorgane werden in toto herausgenommen. Dabei entleert sich dicke rahmige, leicht rötliche, wie Eiter aussehende Flüssigkeit (2—3 Eßlöffel) an der Teilungsstelle der Aorta, welche an dieser Stelle abreißt. Magen und ein großer Teil des Dünndarms sind mit noch flüssigem, dunklem Blut gefüllt.

Die Aorta zeigt zahlreiche, stark atheromatöse Verdickungen, mit kleinen Zerfallsherden der Innenwand. Ferner zeigt die Bauchaorta ein Aneurysma dissecans mit Perforationsöffnung in das Duodenum. Die Duodenalschleimhaut ist an der betreffenden Stelle frei von Entzündung oder anderweitiger Veränderung.

Soweit die Krankengeschichte und der Sektionsbericht. Wir lassen nun die Beschreibung des uns übergebenen, in Formalin gehärteten Präparates folgen:

Das Präparat besteht aus einem etwa 20 cm langem Stück der Aorta abdominalis und einem etwa 16 cm langem Stück Duodenum. Die Aorta und das Duodenum sitzen besonders im Bereich der weiter unten zu beschreibenden Aneurysmaperforation einander dicht auf, getrennt durch eine etwa 2 cm starke, straffe Zwischenschicht. Das Duodenum zeigt im oberen Teil normale Schleimhautfältelung, im ganzen samtartige Oberfläche. Etwas unterhalb der Mitte des vorhandenen Duodenumabschnittes findet sich eine 4 qcm breite Schleimhautfläche, wo keine Fältelung mehr vorhanden ist; sonst zeigt die Schleimhaut auch hier samtartige Beschaffenheit. In der Mitte des eben beschriebenen Feldes findet sich im Niveau der übrigen Schleimhaut ein Riß, dessen längste

Ausdehnung quergestellt ist und etwa 2 cm mißt, im Längsdurchmesser etwa $1^1/_2$ cm. Die ganze Rißstelle ragt nicht über das Niveau der übrigen Schleimhaut heraus, und unterscheidet sich auch sonst, außer den fehlenden Falten und dem wie künstlich hineingerissen aussehenden Loch, nicht von der übrigen Schleimhaut. Die Begrenzung des Risses besteht aus sehr morschen, dünn auslaufenden Schleimhautfetzen. Hebt man die freien Ränder etwas hoch, so kommt man sofort in den Aneurysmasack. Unter dem Riß beginnt die normale Fältelung wieder.

Das Stück Aorta: Am kranialen Ende findet sich eine $3^1/_2$ cm lange, $2^1/_2$ cm breite, oval sich über das übrige Niveau erhebende, an der Oberfläche schwer ulcerierte Stelle, die auf dem Durchschnitt, mit der Lupe besichtigt, eine stark verdickte Intima zeigt. Die Media scheint bei Lupenvergrößerung an dem Prozeß wenig beteiligt zu sein. Nach abwärts, dem Aneurysma entgegen, ist die Intima mit vielen kleinen, besonders um die Abgänge der kleinen Gefäße lokalisierten, auch jetzt noch gelblich leuchtenden Höckerchen und höckerigen Flächen besät. Dann hört die bis jetzt vorhandene Aortenwand wie abgerissen auf; an einer Stelle hängt noch ein mürber Zipfel derselben in die Luft. Dann kommt ein deutlich unter der Ebene der Aorta liegende, unregelmäßige buchtige Höhle. Bei genauerem Zusehen beobachtet man an einer Stelle, wie die Aortenintima direkt sich nach hinten in die Wandung der Höhle umschlägt; gerade an dieser Stelle hängt ein ziemlich großer Fetzen, der wie ein Stück Aortenwand aussieht und von dem man annehmen kann, daß er längere Zeit frei im Blutstrom flottiert haben muß.

Die Höhle selbst ist vielgestaltig; die Wand derselben uneinheitlich und ganz uneben. An einer seitlichen Wand finden sich tiefe, wie vom Blutstrom ausgewaschene Rinnen. An der tiefsten Stelle der Höhle findet sich ein, wie von roher Gewalt durchgestoßenes Loch, welches unmittelbar ohne meßbare Tiefe, zu der Rißstelle im Duodenum führt. Wenn man von dem Loch weiter nach unten geht, nimmt die Höhle an Tiefe wieder ab. Leider hört das Präparat hier in unregelmäßiger Begrenzung auf.

Ueber die topographische Lage des Aneurysmas ist schwer etwas zu sagen. Es sitzt jedenfalls ein ganzes Stück unter dem Abgang der unpaaren Bauchgefäße. Wenn man Aorta und Duodenum an dem Präparat in die ungezwungenste Lage zuein-

ander bringen will, so stehen die beiden annähernd senkrecht aufeinander, d. h. wenn man das Aortenstück senkrecht hält, so steht das Duodenum wagrecht, so daß die Durchbruchsstelle wohl in der Pars inferior horizontalis duodeni sitzt.

Wenden wir uns nun kurz einer Epikrise zu.

Die Diagnose der Erkrankung, die zum Tode geführt hat, nämlich das Aneurysma, war klinisch nicht stellbar. Die Symptone, die das Aneurysma gezeigt hatte, waren ganz spärliche und unbestimmte. Der von dem Patienten geklagte Lendenschmerz war wohl durch das Aneurysma bedingt; doch waren diese Schmerzen sehr wenig intensiv und zeitweilig wieder ganz verschwunden, sodaß man eine fortschreitende Erkrankung, insbesondere der Wirbelsäule, klinisch nicht annehmen konnte. Der Sektionsbefund hat dies bestätigt; es wird nichts von einer Usurierung der Wirbelsäule durch das doch relativ kleine Aneurysma berichtet. Die Schmerzen müssen also wohl durch Reiz der sensiblen Nerven der Bauchhöhle, durch den Druck des Aneurysmas und noch mehr durch die entzündlichen Vorgänge in seiner Umgebung erklärt werden. Sonstige subjektive Symptone, die auf das Aneurysma hindeuten könnten, sind nicht vorhanden. Irgendwelche Magen- und Darmerscheinungen sind im Krankenblatt gar nicht erwähnt.

Objektiv fehlten alle die Symptone, die in der Literatur für die Diagnosenstellung der Bauchaorten-Aneurysma angegeben werden. Das vorgeschrittene Aneurysma macht allgemein Kachexie, von der bei unserem Patienten gar nichts zu bemerken war. Bei dem wohlbeleibten Patienten war natürlich ein so tiefliegender und kleiner Tumor nicht palpabel. Abnorme Pulsationen im Bauchraum waren weder sichtbar noch fühlbar. Die Angaben über Veränderungen am Herzen bei einem Bauchaortenaneurysma sind in der Literatur mindestens sehr umstritten, die meisten Autoren haben keine gefunden. Als angioneurotisches Zeichen erwähnt Schrötter dauernde Tachycardie, die ja bei unserem Fall auch vorhanden war. Der mäßig erhöhte Blutdruck (Riva-Rocci 150) muß nachträglich doch als Zeichen mehr oder weniger fortgeschrittener Arteriosklerose gedeutet werden.

Daß aus diesen wenigen, nachträglich zusammengesuchten Symptonen die Diagnose auf ein Bauchaortenaneurysma, die in der Literatur auch in fortgeschrittenen Fällen als sehr schwierig geschildert wird, im Leben nicht gestellt wurde, ist nicht ver-

wunderlich. Auch nicht am Todestage konnte man den Sektionsbefund vorausahnen, denn die in 2 Stunden tötlich verlaufende Blutung in Magen und Darm ließ keine Zeit mehr, große Erwägungen über den Ort der Blutung anzustellen. Nur war es sicher, daß es sich um ein der Aorta sehr nahes Gefäß handeln mußte. Außerdem wies ja die Fieberkurve die Gedanken über die Diagnose in eine ganz andere Richtung. Im Vordergrund der ganzen Erkrankung stand ja das intermittierende Fieber, das einen septisch-pyämischen Krankheitsvorgang, vielleicht im Anschluß an die Otitis media, sehr wahrscheinlich machte.

Bevor wir nun in eine nähere pathologische Betrachtung des Falles eintreten, wollen wir die ähnlich gelagerten Fälle der Literatur erwähnen.

Wir konnten in der ganzen Literatur nur 6 Fälle von Durchbruch eines Bauchaortenaneurysma in's Duodenum finden. Von diesen 6 erwähnt 4 Lebert. Ein Fall stammt von A. Locke und einer von Foà. Sonst konnten wir weder in der neueren, noch in der älteren Literatur etwas Aehnliches finden.

Wie eingangs schon erwähnt, ist ja das Vorkommen von Bauchaortenaneurysmen überhaupt ein sehr seltenes medizinisches Ereignis. Das prozentuale Verhältnis der Aneurysmen anderer Regionen zu den Aneurysmen der Bauchaorta wird verschiedentlich angegeben; so fand z. B. Schrötter unter 220 Aneurysmen nur 1,4% Bauchaortenaneurysmen. Crisp wieder fand unter 115 Aortenaneurysmen doch 25,2% der Bauchaorta.

Auf die mannigfachen Erklärungsversuche für diese Seltenheit der Aneurysmabildung an der Bauchaorta einzugehen, ist hier nicht der Platz. Uns interessiert mehr die Statistik von Lebert über den Durchsbruchort der Bauchaortenaneurysmen, die wir aus der Originalarbeit von Lebert hier folgen lassen:

	LEBERT		CRISP	
	Absolute Zahl	Prozent	Absol. Zahl	Prozent
1. Retroperitonealer Durchbruch in größ. Ausdehn. als diffuses Aneurysma	15 } 31	21,7 } 44,9	10	37,1
(gleichzeitig nach anderen Richtungen mitger.)	16	23,2		
2. Durchbruch in die Höhle des Bauchfells (gleichzeitig nach anderen Richtungen mitgerechnet)	22	31,9	8	29,6
3. In die Pleura (anderweit. Durchbruch mitgerech.)	11	15,9	4	14,7
4. In's Duodenum	4	5,8	0	0
5. In die Vena cava inferior	0	0	2	7,5
6. Unbest. in Bezug auf genaueren Sitz d. Durchbruchs	1	1,5	3	11,1
	69	100,0	27	100,0

Was uns also an dieser Statistik besonders interessiert, ist, daß Lebert unter 69 durchgebrochenen Bauchaortenaneurysmen 4 Fälle fand, wo das Aneurysma in's Duodenum durchgebrochen war. Sehr mißlich für uns ist, daß er über diese, uns so sehr interessierenden Fälle nur summarisch einige Zeilen mitteilt und uns gar keine Einzelheiten erfahren läßt. Wir zitieren das wenige hierüber wörtlich aus der Schrift von Lebert: „In 4 Fällen hatte der Durchbruch in das Duodenum stattgefunden, und zwar einmal fand sich gleichzeitig viel Blut im Magen. Es war dasselbe durch den Pylorus in diesen gelangt. In einem anderen Falle war die Perforationsstelle im Zwölffingerdarm durch einen Blutpfropf verstopft."

Wir müssen uns also leider mit dieser Erwähnung der Lebertschen Fälle begnügen, ohne Vergleiche mit unserem eigenen anstellen zu können.

Der Engländer A. Locke hat einen Fall beobachtet, mit dem wir uns nun kurz beschäftigen wollen: Es handelt sich um einen Mann von 81 Jahren mit allgemeiner Arteriosklerose und multiplen Aneurysmen der Bauchaorta mit Ulceration in den dritten Teil des Duodenums und Blutung in den Magen und in den Darm. Aus der Krankengeschichte interessiert uns, daß sich die Symptone auf 3 Monate erstreckten und der Tod erst 4 Tage nach der Ruptur eintrat. Subjektiv klagte der Patient über heftige Lendenschmerzen, die besonders beim Stehen und Sitzen sehr stark waren.

Der Befund ergab Sklerose der Radialarterie. Am Herzen nichts, außer verstärkten zweiten Aortenton. Im Epigastrium, dicht über dem Nabel fühlte man einen ovalen pulsierenden Tumor. Aus dem weiteren Verlauf des Falles entnehmen wir, daß der Patient nachts einmal aus dem Bette fiel, daraufhin Blut erbrach und Blut aus dem Rektum entleerte. Nach 3 Tagen kein Erbrechen mehr und kein Stuhlblut mehr. Der Patient war äußerst anämisch und verstarb am vierten Tag.

Die Sektion ergab: Allgemeine Arteriosklerose, Erweiterung und multiple Aneurysmen der Bauchaorta, wovon eines in's Duodenum durchgebrochen war. Beim Aufschneiden des blutgefüllten Duodenums fand Locke an der Hinterwand desselben eine $2 \times 1{,}5$ cm große Oeffnung, aus welcher beim Pressen ein kleiner grauroter Klumpen austrat. Bei weiterer Sektion fand er eine Kommunikation dieser Oeffnung mit einem, teilweise mit Blutklumpen ge-

füllten Sack, der mit einer Oeffnung von 4,5×3 cm mit de Aorta kommunizierte.

Epikritisch bemerkt Locke, daß die Diagnose Bauchaorten aneurysma in seinem Fall klar war; ferner sagt er, daß in de Literatur nur ganz wenige solche Fälle gefunden werden. Er zitier eine Statistik von Huchard, wo unter 250 Aortenaneurysme 1 Durchbruch in's Duodenum erwähnt sei.

Wir konnten in der französischen Ausgabe der „Traitè cliniqu des maladies du coeur et de l'aorte" von Huchard diesbezüglich nur einen Satz finden, in dem es heißt, daß der Durchbruch de Bauchaortenaneurysmas in verschiedene Organe und Höhlen er folgen kann, worunter auch Darm, Magen oder Duodenum erwähn sind.

Durch Vermittlung meines sehr verehrten Herrn Chefs — Obermedizinalrat Dr. Kohlhaas — hat mir Herr Professor Gam berini in Bologna in liebenswürdigster Weise die für uns s wichtige und in Deutschland nirgends erhältliche Arbeit von Fo zukommen lassen. Ich möchte Herrn Professor Gamberini a dieser Stelle meinen herzlichsten Dank aussprechen, ebenso Herr Obermedizinalrat Dr. Kohlhaas für die Uebersetzung des italie nischen Urtextes.

Falsches Aortenaneurysma auf infektiöser Grundlage.

Mitteilung von Professor Pio Foà an der königl. Akademi der Medizin zu Turin. Sitzung vom 5. 7. 1895.

N. N. 28 Jahre alt, Familienanamnese ohne Besonderheit. Mi 7 Jahren Diphtherie. Vor 3 Monaten etwa hatte er ein Geschwü am Penis. Mitte Mai dieses Jahres entstand eine Drüsengeschwuls in der rechten Leiste mit Fieber, Kreuz- und Lendenschmerzen Der Bubo heilte nach der Spaltung, aber die Kreuzschmerzen hielten bis zum Tode an und verschlimmerten sich besonders in der Nacht.

Am Tage des Eintritts (in die Klinik) am 23. 5. 1895, ergab die Untersuchung der Brustorgane nichts besonderes. Die linke Ileolumbalgegend tritt mehr hervor, als die rechte und ist bei de Betastung schmerzhaft. Bei der Betastung des Bauches, der etwas aufgebläht ist, fühlt man in der Mitte des Oberbauches, oberhalb des Nabels, einen Tumor von der Größe eines Fötuskopfes, de den linken oberen Quadranten einnimmt und nach rechts die Mittellinie überschreitet. Die Geschwulst scheint retroperitoneal zu

liegen. Bei der Einatmung entfernt sie sich von der betastenden Hand, bei der Ausatmung bewegt sie sich nicht.

Die linke untere Extremität ist schmerzhaft, es findet sich aber weder Rötung, noch Schwellung. In der Nacht vom 27. auf 28. 5. bekam der Patient Durchfall. Am nächsten Tage stellte sich ganz unvorhergesehen heftiges Blutbrechen ein, dem der Patient in wenigen Minuten erlag.

Der behandelnde Arzt, Dr. Mercantino, der mir freundlicherweise die obengenannten Daten gegeben hat, hatte die Diagnose auf retroperitonealen Lymphenüsentumor gestellt.

Die Sektion ergab an Kopf- und Brustorganen nichts besonderes, um so interessantere Veränderungen in der Bauchhöhle. Die Milz war geschwollen, von mittlerer Konsistenz, die üppige Pulpa von grauroter Farbe mit wenig hervortretenden Malpighi'schen Follikeln. Sie zeigte in der Gegend des oberen Pols einen frischen hämorrhagischen Infarkt. Der Magen hatte stark blutigen Inhalt, aber die Schleimhaut des Magens, sowie die des unteren Teils der Speiseröhre zeigte keinerlei Veränderung. Der horizontale Teil des Duodenums zeigte nach der Eröffnung geronnenes Blut und ein Loch mit unregelmäßigen Rändern, im größten Durchmesser 2 cm. Durch das Loch drängte sich eine weiche, schwammige Masse hervor, die von einer retroperitonealen Geschwulst herkam. Der übrige Darm, Leber und Pankreas ohne Besonderheit. Nachdem man den Verdauungskanal und die übrigen Baucheingeweide entfernt hatte, fand man über der Wirbelsäule reitend eine große Geschwulst, die oben mit der Pars horizontalis des Duodenums zusammenhing und unten bis zum inneren Rand des Ileopsoas reichte. Die Nieren waren von der Geschwulst verdeckt, konnten aber beide von ihr isoliert werden, so daß es klar wurde, daß sie keinen unmittelbaren Anteil an der Geschwulst selbst hatten. Die linke Niere war nicht beschädigt; die rechte fast ganz in einen nekrotischen Infarkt verwandelt; ein Teil mit einem Bluterguß, der andere entfärbt und überall ödematös. Es handelte sich demnach um eine völlige Kompression der Nierenarterie und Vene.

Die große, wenig scharf begrenzte und in ihrer Form unregelmäßige Geschwulst fühlte sich elastisch an und zeigte nach der Spaltung eine Menge mittelweicher Gerinsel, die sich in einem Sack mit unregelmäßigen Wänden von geringer Dicke befanden. Der Sack umgab die ganze Bauchaorta.

Als man die Geschwulst samt der mit ihr verwachsenen u
perforierten Duodenalschleife und samt der eingeschlossenen Ao
herausnehmen wollte, platzte die letztere auf der hinteren Fläc
Man sah, daß der Truncus coeliacus, die Arteria mesenterica u
die beiden Nierenarterien an der Bildung der Geschwulst ni
beteiligt waren. Etwa 2 cm von dem Ursprung der Aa. rena
zeigte sich eine Oeffnung, die zuerst, wie der Abgang einer neu
Arterie von 4 mm Durchmesser, aussah; ihre Umgebung w
etwas unregelmäßig und leicht ausgefranzt. Eine in diese Oeffnu
eingeführte Sonde führte in die obengenannte Höhle mit den Bl
gerinseln, so daß es klar wurde, daß es sich um eine umschriebe
Perforation der Aorta mit Bildung eines falschen, sackförmig
Aneurysma handelte. Das letztere war mit dem Duodenum v
wachsen und in dieses durchgebrochen; ferner hatte das An
rysma die rechtsseitigen Nierengefässe zusammengedrückt u
so die rechte Niere vollständig zur Nekrose gebracht. Ferner war
die Gefäße und Nerven des linken Beines von dem Aneurys
komprimiert worden, was wiederum die unaufhörlichen Schmerz
in diesem Bein bedingt hatte.

Die Aorta war im ganzen verengt oder möglicherweise v
Anfang an gering entwickelt. Auch das Herz war verhältnismä
klein. Der Abgang der Intercostalarterien war regelmäßig,
Intima der Arteria thoracica zeigte zahlreiche, blaßgelbe Fleck
Die Intima der Aorta abdominalis und der Aa. iliacae war norm
und glatt. Gegenüber der Perforation zeigte die Aortenintima ni
die geringste Veränderung. Die Wände des Sackes waren, w
schon gesagt, unregelmäßig, uneben und von ungleicher Dic
Die Wand der Aorta war nicht ergriffen. Eine Sonde in die A
coeliaca, mesaraica und die Aa. renales eingeführt, erwies der
Unabhängigkeit von dem Sacke. Dadurch war die makroscopisc
Diagnose eines falschen Aneurysmas mit periaortischen Sack g
sichert.

Wie ist nun dieser Befund entstanden? Die mikroscopisc
Untersuchung der Aorta am Orte der Perforation hat gezeigt, d
die Schädigung von außen an das Gefäß oder auf dem We
der Adventitia gekommen ist. In letzterer fand sich reichlich frisc
zelluläre Infiltration mit mikroscopisch kleinen Abszessen. D
zelluläre Infiltration durchdrang nicht die Media und Intima, ab
die Entzündung verursachte eine Nekrose der muskulären u

elastischen Intimafasern. In Präparaten, nach der Unna'schen Methode, sah man die elastischen Fasern am Orte der Perforation deutlich unterbrochen, auch war die Intima nekrotisch, sie hatte dem Blutdruck nachgegeben und war gerissen und ihre Ränder waren nach außen gebogen. An der Perforationsstelle war auch die infiltrierte Adventitia gerissen, durch deren Riß hatte sich das Blut in das mit ihr verwachsene Gewebe ergossen.

In der großen Geschwulst, Aorta plus aneurysmatischer Sack fanden sich keine vergrößerten Lympdrüsen, so daß es sich nicht um eine Lymphdrüsengeschwulst handeln konnte. Die mikroscopische Untersuchung ergab einen weiteren interessanten Befund: die ganze Adventitia, das periaortische Gewebe, die Wände des Sackes und Serosa des Duodenums zeigten an der Perforationsstelle große Streptococcenhaufen in Reinkultur. Sie fanden sich in kleinen Abscessen und diffusen Infiltraten zwischen den Wänden der perforierten Aorta und den Adventitiagefäßen. Ferner fanden sie sich in den Wänden des aneurysmatischen Sackes und der Milzpulpa. Sonst waren im ganzen Bauche noch sonst wo im Körper keine Spur von Eiter zu finden, damit war auch klar, daß die Inguinalbubonen durch pyogene Streptococcen verursacht waren. Von den Bubonen aus war die Infektion entlang den prälumbalen Lymphbahnen weitergegangen und hatte (in der Gegend des Aneurysmas) ein richtiges Erysipel verursacht, das die Aorta ein gutes Stück weit ergriffen hatte, vornehmlich aber da, wo die Perforation erfolgt war. Das bei der Perforation ausgetretene Blut ergoß sich in bereits entzündetes Gewebe, so erklärt sich auch der Durchbruch in das Duodenum, als Ausgang einer lokalen Infektion (seiner Wand) durch Fortleitung von der entzündeten Wand des Aneurysmasackes.

Wenn man die Beschaffenheit der Aortenwand, die ausgedehnt von Einschmelzungen befallen war, und die Ausdehnung und Beschaffenheit des Aneurysmasackes, dessen Wand teils aus fibrösem Gewebe, teils aus frischen Infiltraten bestand, betrachtet, so muß man annehmen, daß das Aneurysma schon längere Zeit bestanden hat, ehe der Eintritt des Blutbrechens den Tod herbeigeführt hat.

Wir haben uns ehrlich bemüht, die Fälle von Durchbruch eines Aorten-Aneurysmas in das Duodenum aus der Literatur zusammen zu tragen und hoffen, daß uns kein erwähnenswerter Fall ent-

gangen ist. Nun möchten wir noch aus der großen Kasuistik über Aneurysmen einen anderen Fall erwähnen, der nach unserer Ansicht in ätiologischer Hinsicht große Verwandschaft mit dem unsrigen hat. Wir werden unten auf die Aetiologiefrage zurückkommen.

Der Fall stammt von Baginsky und betrifft ein $7^3/_4$ Jahr altes Mädchen mit je einem Aneurysma der Bauchaorta und der Arteria subclavia. Wir heben aus der interessanten Krankengeschichte und dem Sektionsbefund, als für uns wichtig, folgendes heraus: Die in Betracht kommende Erkrankung bot das Bild eines septischen Vorganges, fortdauerndes, höchst unregelmäßiges Fieber mit Schüttelfrösten. In Chloroformnarkose konnte Baginsky einen großen, harten, knotigen und stark pulsierenden Tumor im Bauche fühlen, den er richtig als Aneurysma deutete.

Der Sektionsbefund bestätigte sowohl die Diagnose Sepsis, als auch die Diagnose Aneurisma der Bauchaorta und der A. subclavia. Es fanden sich mycotische Infarkte in Milz und Niere, sowie in der Aneurysmawand, wo sich große Coccenhaufen fanden. Baginsky kommt zu dem für uns wichtigen Schluß, daß mykotische Infektionen und Einwirkungen infektiöser Thromben unter den ätiologischen Momenten der Aneurysmabildung bedeutungsvoll sind. Baginsky konnte in seinem Falle die Eintrittsstelle der Krankheitserreger nicht nachweisen. Und ferner auch eine gleichzeitig bestehende Lues nicht ganz ausschließen. Dies ist für uns insofern wichtig, als beim Bestehen einer Lues die Cocceninfektion erst als secundäres Krankheitsmoment auch von Baginsky angenommen würde.

Wenden wir uns nun allgemeineren Betrachtungen unseres Falles an Hand der Literatur zu.

Der tödliche Ausgang der Bauchaortenaneurysmen durch Ruptur findet nach Lebert in $^2/_3$ aller Fälle statt. Die Rißstelle findet sich meist seitlich oder an der hinteren Aortenwand; sehr selten, wie in unserem Falle, vorne.

Was den Sitz der Bauchaortenaneurysmen anbelangt, so gibt Schrötter an, daß sie sich am häufigsten am obersten Teile der Bauchaorta, zwischen dem Aortenschlitz des Zwerchfells und dem Abgang der A. coeliaca findet. Weiter nach unten nehmen sie sehr stark an Häufigkeit ab. In diesem Punkte weicht nur unser Fall von dieser Regel ab, wenn auch das uns zur Verfügung

stehende Präparat leider keine genaue topographischen Untersuchungen zuläßt, so beweist doch die Perforation unseres Aneurysmas ins Duodenum (normale topographische Verhältnisse in unserem Falle vorausgesetzt), daß der Sitz in unserem Fall zwischen der A. mesenterica inferior und der Teilungsstelle der Aorta liegt, denn nur unterhalb des Abgangs der A. mesenterica inferior kommen sich normalerweise die Pars inferior duodeni und die Aorta so nahe, daß die Perforation möglich ist. Dieses trifft auch für die oben mitgeteilten Fälle von Locke und Foà zu. Diese Autoren geben an, daß die Perforation in den vierten Teil des Duodenums, also die Pars inferior, erfolgt ist. Aus diesen Tatsachen kann man wohl mit Recht den Schluß ziehen, daß die Seltenheit der Durchbrüche der Bauchaortenaneurysmen in das Duodenum auch mit der Seltenheit des dazu notwendigen, tiefen Sitzes des Aneurysmas zusammenhängen mag.

Ueber die Frage der Aetiologie und Genese der Aneurysmen überhaupt und der Bauchaorta im besonderen sind die Ansichten der Autoren geteilt. In Wirklichkeit werden sich die Tatsachen sicher so verhalten, daß es eine allen Aneurysmen gemeinsame Genese nicht gibt, sondern in den einzelnen Fällen verschiedene Ursachen zur Aneurysma-Bildung führen. Jedenfalls sind sich die meisten Autoren darüber einig, daß zur Aneurysmabildung in erster Linie eine Erkrankung der Tunica media der Gefäßwand notwendig ist. Die isolierte Erkrankung der Intima ohne Beteiligung der Media führt nicht zum Aneurysma. Auch bei den „rein arteriosklerotischen" Aneurysmen finden sich nach Kaufmann und Thoma flächenhafte degenerative Vorgänge in der Media.

Herxheimer gibt folgendes Schema über die Häufigkeit der ätiologischen Momente, die zum Aneurysma führen.

An erster Stelle die luetische Gefäßerkrankung;
2. traumatische Gefäßwandläsionen;
3. gewöhnliche Arteriosklerose;
4. embolische Aneurysmen
   a) nicht infizierte, harte Emboli, die die Gefäßwand anbohren;
   b) embolisch infizierte Aneurysmen.

Dieses Schema deckt sich im Wesentlichen mit dem anderer Autoren. Erwähnt werden soll noch die Theorie von Thoma, der dem Zwerchfell durch Zug an der Vorderwand der Aorta die Schuld

an der Entstehung zeltförmiger Traktionsaneurysmen im Bereich der oberen Bauchaorta gibt. Für vereinzelte Fälle mag diese Theorie Gültigkeit haben, eine größere Bedeutung kommt ihr sicher nicht zu.

Wenn Herxheimer die Lues an erster Stelle als Ursache für Aneurysmen stellt, so steht er damit mit den übrigen Autoren im besten Einklang. Die Prozentzahlen über Lues bei Aneurysmen werden etwas verschieden angegeben, doch sind es immer sehr hohe Zahlen. Heller und Döhle fanden am Kieler pathologischen Institut 85% luetische Aneurysmen. Bull fand 72% Luesfälle unter seinen Aneurysmen. Andere Autoren geben ähnliche Zahlen an.

Nach Kaufmann sind die meisten Aneurysmen, die im jugendlichen Alter vorkommen, durch luetische Mesarteriitis entstanden. Die Frage des Alters, in dem die Aneurysmen auftreten, ist in der Literatur oft besprochen, weil es immer auffiel, daß sie in relativ jugendlichem Alter weitaus häufiger sind, als im höheren Alter Von allen Autoren wird fast übereinstimmend die Zeit zwischen 30 und 50 Jahren, und darunter wieder die Jahre zwischen 30 und 40 als Lieblingszeit für die Aneurysmabildung angegeben. Diese Tatsache spricht auch mit Deutlichkeit dagegen, daß die Arteriosklerose eine Hauptursache des Aneurysmas sei, wie früher oft behauptet wurde. Denn wenn auch die Arteriosklerose in der Blütezeit der Lebensjahre bereits ihren Anfang nimmt, so sind doch die arteriosklerotischen Gefäßveränderungen zu dieser Zeit keine solch hochgradigen, daß sie oft zum Aneurysma führen könnten, umsomehr ist die Zeit zwischen 30 und 40 Jahren dazu geeignet luetische Gefäßerkrankungen hervorzubringen.

Was wieder unseren Fall in diesem Punkte betrifft, so finden wir in der Krankengeschichte und im Sektionsbericht keine Angaben, daß eine luetische Erkrankung vorgelegen hat.

Die Intimageschwüre, die sich an unserem Präparat finden, sind nach Ansicht von Herrn Obermedizinalrat Walz, dem Vorstand des patholog. Institutes in Stuttgart, dem ich an dieser Stelle besonders auch für die Ueberlassung der Literatur meinen erg. Dank aussprechen möchte, zweifellos arteriosklerotischer und nicht luetischer Natur.

Daß es sicher Aneurysmen auf rein arteriosklerotischer Basis gibt, kann nicht bestritten werden; z. B. auch der oben besprochene Fall von Locke stellt sicher ein rein arteriosklerotisches Aneurysma dar. Wie ja überhaupt nach Kaufmann die Aneurysmen im höheren Lebensalter durch Arteriosklerose bedingt sind.

Der Fall Locke führt uns nun auch zur Betrachtung eines weiteren ätiologischen Momentes, nämlich zu der Frage, in wie weit ein Trauma zu einem Aneurysma führen kann. Die meisten Autoren räumen einem Trauma große Bedeutung bei der Entstehung von Bauchaortenaneurysmen ein.

Schrötter sagt:

> „Ich bin überzeugt, daß Traumen (Druck, Anstemmen gegen den Unterleib, unpassende Mieder) bei der Entstehung von Bauchaortenaneurysmen eine weit größere Rolle spielen, als man annimmt."

Er erzählt von einem sehr interessanten Fall von einem noch recht jungen Manne, bei dem sich im Anschluß an einen Sprung aus großer Höhe ein Bauchaortenaneurysma gebildet hat.

Manche Autoren wollen auch damit die Tatsache erklären, daß die Bauchaortenaneurysmen bei Männern viel häufiger sind, als bei Frauen; weil eben das weibliche Geschlecht viel weniger Traumen ausgesetzt ist, als der schwerer arbeitende Mann; außerdem die weibliche Bauchhöhle von vornherein auch viel geräumiger ist.

Aber nicht nur äußere traumatische Einwirkung sollen nach Kaufmann befähigt sein Mediaeinrisse und damit später Aneurysmen zu machen, sondern auch innere, Ursachen, die in ihrer Wirkung einem Trauma gleichkommen; so z. B. akute oder chronische Blutdrucksteigerung, Wehen, psychische Erregungszustände.

Um nun wieder auf den Fall Locke zurückzukommen, so fiel uns auf, daß sein Patient kurz vor dem Tode aus dem Bett gefallen ist. Man kann wohl mit Sicherheit sagen, daß dieses Trauma zwar nicht zum Aneurysma, aber zur Ruptur des Aneurysmas geführt hat. Wie lange der 81jährige Mann Locke's sein Aneurysma schon hatte, und wie lange er ohne den Fall aus dem Bette noch damit gelebt hätte, weiß man nicht. Zusammenfassend kann man wohl sagen, daß Traumen, als primäre Ursache für Bauchaortenaneurysmen eine gewisse Bedeutung haben, eine größere aber wohl für das Eintreten der Ruptur eines solchen.

In der Krankengeschichte unseres Falles finden wir ein Trauma erwähnt, welches zur Amputation des rechten Oberschenkels geführt hat; also wäre es seiner Intensität nach wohl auch wahrscheinlich befähigt gewesen, einen Mediariß in der Aorta hervorzurufen. Aber das Offenkundigwerden des Aneurysmas und das Trauma liegen 25 Jahre auseinander, so daß irgend ein Zusammen-

hang nicht angenommen werden kann. Ein späteres, für die Aneurysmabildung in Betracht kommendes Trauma ist nicht erwähnt, auch kein solches, das zur Ruptur geführt haben könnte.

Es bleiben uns nach dem Herxheimer'schen Schema, das wir unseren Betrachtungen zugrunde gelegt haben, die Aneurysmen auf embolischer und infektiöser Grundlage zu erwähnen. Nach Eppinger entstehen diese außerordendlich seltenen Aneurysmen so, daß durch infektiöse Emboli ulcerative Prozeße an der Intima entstehen. Wir erwähnten oben den Fall von Baginsky und möchten hier nur nochmals wiederholen, daß es sich in diesem Falle um eine septische Arteriitis gehandelt hat, die wahrscheinlich die primäre Ursache für das Aneurysma war; wenn nicht eine nicht ganz auszuschließende Lues den Boden dazu vorbereitet hat. Als Schulbeispiel eines infektiösen Aneurysmas kann der oben erwähnte Fall von Foà gelten. Wir haben die Arbeit Foà's oben wörtlich zitiert. Es kann wohl kein Zweifel darüber bestehen, daß die Deutung des Falles durch Foà, nämlich, daß das Aneurysma durch infektös-ulcerative Prozeße, die von außen her die Aorta angegriffen haben, entstanden ist, richtig ist.

Bei unserem Fall hat es sich ganz sicher um durchaus ähnliche Vorgänge, wie in diesen beiden Fällen gehandelt. In unserem Sektionsbefund ist deutlich beschrieben, daß sich beim Anreißen des Aneurysmas Eiter entleert hat. Unsere Anschauung ist, daß es sich um ein infektiöses Aneurysma gehandelt hat, durch den septischen Krankheitsverlauf gut gestützt. Wir stellen uns den Vorgang im einzelnen folgendermaßen vor: Die in der Bauchaorta gefundenen, schweren arteriosklerotischen Veränderungen mit offenen Intimageschwüren sind die Grundlage für die Aneurysmabildung. Secundär drangen dann infektiöse Keime, die man bei der septischen Erkrankung sicher im Blut kreisend annehmen darf, in eines dieser Geschwüre ein und führten durch relativ rasche systematische Zerstörung der Aortenwand zum Aneurysma und weiterhin zur Ruptur der darüberliegenden Duodenalwand. Ein strenger Beweis für diese Erklärung ist nachträglich nicht zu führen, aber wir glauben, daß man auf diese Weise Krankengeschichte und Sektionsbefund am besten zu einem zufriedenstellenden Einklang bringen kann.

Differentialdiagnostisch muß noch erwähnt werden, daß es sich in unserem Fall nach dem eindeutigen Sektionsbefund sicher

nicht um ein Ulcus duodeni, das etwa die Aorta arrodiert haben könnte, wie Lebert einen Fall erwähnt, gehandelt haben kann.

Wenn wir noch kurz zusammenfassen, so bietet unser Fall in kasuistischer Hinsicht eine doppelt große Seltenheit, nämlich erstens als Beispiel dafür, daß infektiöse Prozeße bei der Entstehung und Entwicklung von Aneurysmen eine hervorragende Rolle spielen können; und zweitens die noch größere Seltenheit, daß ein Bauchaortenaneurysma ins Duodenum durchbricht. Die vorliegende Arbeit hat dafür 3 Beispiele gebracht: 1. Den Durchbruch ins Duodenum eines rein arteriosklerotischen Aneurysmas (Fall Locke). 2. Den Durchbruch ins Duodenum eines rein infektiösen Aneurysmas (Fall Foà). Und 3. unseren eigenen Fall, der nach unserer Ansicht eine Mischung aus beiden eben erwähnten darstellt.

Literatur

1. L. Aschoff: Lehrbuch der pathol. Anatomie. 1922.
2. A. Baginsky: Aneurysma der Bauchaorta u. d. A. subclavia dextra. Arch. f. Kinderheilkunde. 1908. 48.
3. A. Bornstein: Beitrag zur Lehre vom Aneurysma der Bauchaorta. (Diss. Kiel 1903).
4. E. Bostroem: „Das geheilte Aneurysma dissecans". Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 42. 1888.
5. D. Elbe: „Ueber einen Fall von Aneurysma der Aorta abdominalis". D. med. Wochenschrift. Jahrgg. 1910. Nr. 18.
6. A. Fabris: „Experiment." Untersuchungen für die Pathogenese der Aneurysmen. Z.-Blatt f. allgem. Pathologie und pathol. Anatomie. 1902. Bd. 13.
7. Pio Foà: „Aneurisma spurio perlaoritico d'origine infettiva." Comunicazione fatta alla R. Accademia die Medicina di Torino nella seduta del 5 luglio 1895.
8. E. Goldberg: Ueber das Aneurysma der Bauchaorta. (Diss. Gießen 1913).
9. P. Hampeln: „Querrisse und periphere Aneurysmen der Aorta". D. Archiv f. klin. Medizin. 1924. Bd. 143/144.
10. G. Herxheimer: Grundlagen der pathol. Anatomie. 1922.
11. Huchard: „Maladies du coeur et de l'aorte. Bd. II.
12. E. Kaufmann: Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie. 1922.
13. Fr. Knauff: 2 Fälle von Aneurysma der Bauchaorta. (Diss. München 1905).
14. A. Lebert: Das Aneurysma der Bauchaorta. Berlin 1865.
15. E. v. Leyden: Ein Fall von Aneurysma der Aorta abdominalis. D. med. Wochenschrift 1900. Bd. 26.
16. E. A. Locke: „Four unusual cases of aneurysms. The Boston medical and. surgical. 1905. Bd. 153.
17. V. Stengele: „Ein Fall von Aneurysma abdominalis mit Heilungstendenz". Münch. med. Wochenschrift 1914, 31.
18. V. Schrötter: Die Erkrankungen der Gefäße. Wien 1901.
19. N. Thendeloo: Allgemeine Pathologie. 1925.
20. Ch. Thorel: In Lubarsch-Ostertag. Ergebnisse der allgem. Pathologie. Jahrgg. 1910, II. Abtlg.
21. Sm. Zypkin: „Ein Fall von Aneurysma der Bauchaorta mit Perforation i. d. Magen durch das Ulcus rotundum." D. med. Wochenschrift 1913. 39. 1.

Lebenslauf

Ich, Josef Kern, katholisch, bin am 6. Juni 1900 zu Stuttgart geboren als Sohn des Brauereidirektors Josef Kern und der verstorbenen Rosa, geb. Mitterwallner.

Die Schule besuchte ich in Stuttgart. Mein Abiturium alsovierte ich an der Friedrich-Eugen-Realschule zu Stuttgart.

Am 1. Juni 1918 trat ich zum Heere ein und wurde am 2. Januar 1919 entlassen.

Im Herbst 1919 begann ich mein medizinisches Studium in München, wo ich im Jahre 1922 mein Physikum machte. Das erste klinische Semester brachte ich noch in München zu und siedelte dann nach Tübingen über, wo ich anfangs 1926 mein medizinisches Staatsexamen beschloß.

ZUFFENHAUSENER
DRUCKEREIGESELLSCHAFT M. B. H.
ZUFFENHAUSEN-
STUTTGART